Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Rostock
Direktor: Professor Dr. von Gaza.

Ueber die Entstehung von Reisskörperchen in Schleimbeutelhygromen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Siegfried Zeplin

Rostock
Carl Hinstorffs Hofbuchdruckerei
1931

Referent: Prof. Schwarz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Bei der Eröffnung von Hygromen, sei es, daß es sich um subcutane Schleimbeutel, um Ganglien oder um Sehnenscheidenhygrome handelt, findet man fast regelmäßig einen Inhalt, der aus seröser oder fadenziehender Flüssigkeit besteht, in der in mehr oder weniger großer Zahl freie Körper schwimmen. Die Innenwand solcher Hygrome ist meistens noch mit zottigen und fädigen Gebilden bedeckt. Die freien Körper sind hirsekorn- bis gerstenkorngroß, ihre Konsistenz ist derb-elastisch. Die Farbe dieser sogenannten Corpora orycoidea ist meist grau-weiß bis gelblich, einige sehen auch rötlich aus.

Es hat nunmehr von jeher interessiert zu erfahren, wie solche freien Körper entstehen. Dupuytren glaubte noch, daß es sich um selbständige Lebewesen handelte, da er Eigenbewegungen an ihnen wahrgenommen zu haben glaubte. Sehr bald erklärten jedoch andere Beobachter, daß es sich um Konkretionen von Fibrin, Lymphe oder Eiter handeln müsse.

1842 tritt Hyrtl zum ersten Male mit der Ansicht hervor, daß die Reißkörperchen abgefallene Zotten der Wand seien, da man an manchen Reißkörperchen noch Stielreste findet. Ebenso beschreibt er Zotten, die nur noch durch einen dünnen Stiel mit der Wand verbunden sind. Das histologisch sehr ähnliche Aussehen der freien Körperchen und das Zottenende bestärkte ihn in dieser Ansicht.

Etwas später beschreibt Neumann genauer den histologischen Aufbau der Reißkörperchen und der Hygromwand. Die Reißkörperchen bestehen aus struk-

turlosen, scholligen Massen, die oft konzentrisch geschichtet sind. In der Mitte findet er meist einen kleinen Spalt, Zellkerne sind nicht vorhanden oder sehr selten. In der inneren Wandschicht des Hygroms fand Neumann nun ganz ähnlich aussehende Gewebspartien. Außerdem weist er darauf hin, daß manche Bindegewebsstränge der Wand an einem Ende aufgequollen und homogenisiert sind. Der Übergang zum normalen Teil des Bindegewebsstrang erfolgt allmählich. Die Zellen und ihre Kerne sind in den degenerierten Partien aufgequollen und sehen verschwommen aus. Er kommt auf Grund dieser Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß die Reißkörperchen degenerierte Teile in der Wand darstellen, die nach Abschluß der Degeneration ins Lumen des Hygroms abgestoßen werden. Die Auffassung, daß es sich bei diesen homogenen Körpern und den ähnlich aussehenden Wandpartien um Fibrin handeln könnte, lehnt er ab, da die Weigert'sche Fibrinfärbung von ihnen nicht angenommen wird. Neumann geht sogar soweit, den die Innenwand der Hygrome auskleidenden Belag von strukturlosen Fasern als fibrinoid degenerierte Interzellularsubstanz zu bezeichnen, denn er fand, daß die dünne Endothelschicht der Innenwand über diesen fibrinähnlichen Fasern liegt, also eine Ausscheidung von echtem Fibrin in das Lumen hier nicht in Frage kommt.

Schuchard, der sich auf Grund eigener Untersuchungen der Ansicht Neumanns vollkommen anschließt, weist allerdings darauf hin, daß man im Bindegewebe der Wand durch Fibrinfärbung dünne Stränge von echtem Fibrin nachweisen kann.

Bei weiterer Durchsicht der Literatur zeigt es sich, daß die Frage immer mehr Bedeutung gewinnt, ob es sich um degenerative oder entzündliche Prozesse bei der Reißkörperchenbildung handelt.

Die Mehrzahl der Autoren neigt nun zu der Ansicht, daß degenerative Vorgänge innerhalb der Hygromwand für die Entstehung der Reißkörperchen verantwortlich zu machen sind. Ricker färbte die Schleimbeutelwand nach van Gieson und fand dabei, daß Bindegewebsfasern der Wand z. T. gelb gefärbt wurden und beobachtete weiter, daß innerhalb dieser selben Fasern ein Übergang zur Rotfärbung vorhanden war. Es handelt sich hier also um eine allmähliche Degeneration von Bindegewebsfasern. Ricker beschreibt nun weiter, daß er innerhalb der gelb gefärbten Partien größere und kleinere Vacuolen gefunden habe, die durch Verflüssigung fibrinoid degenerierten Gewebes entstanden seien. Da in der Nähe derartiger Degenarationsherde niemals Gefäße zu finden sind, nimmt er an, daß Gefäßschwund die Ursache der Degeneration ist. Ricker und mit ihm Graser, der alle seine Untersuchungen bestätigte, meinen nun, daß allein auf diese Weise die Entstehung der Zotten und Reißkörperchen zu denken ist. Es kommt also innerhalb des Hygroms an gefäßarmen Stellen zur fibrinoiden Degeneration im Sinne Neumanns und anschließend zur Verflüssigung des Gewebes, die besser ernährten Stellen bleiben vorläufig als warzen- oder zottenähnliche Gebilde stehen. Später kommt es an der Basis solcher Zotten auch zur Degeneration, die Zotten werden von der Wand abgelöst und schwimmen nun als freie Körper in der Hygromflüssigkeit.

Eine ähnliche Ansicht vertritt Langemak. Nach ihm entsteht überhaupt das große Lumen der Hygrome erst durch Verflüssigung von Bindegewebe. Die Verflüssigung kommt so zustande, daß durch eine arterielle Hyperaemie das Fettgewebe zum Schwimmen gebracht wird und durch Bindegewebe ersetzt wird. Dieses Bindegewebe degeneriert dann Fibrinoid

und wird schließlich verflüssigt. Die hierdurch entstandenen Hohlräume konfluieren und so entsteht das mit Flüssigkeit ausgefüllte Lumen des Hygroms. Zotten und freie Körperchen sind Bindegewebsteile, die der Degeneration widerstanden haben. Einen Beweis für diese Ansicht sieht Langemak darin, daß bei der van Gieson-Färbung alle Hohlräume mit einem ziemlich struktur- und kernlosen, gelb gefärbten Gewebssaum ausgekleidet sind. Dieser gelbe Saum stellt den bereits fibrinoid degenerierten und vor der Verflüssigung stehenden Teil des Bindegewebes dar.

Die Ansicht, daß es sich bei der Bildung der Zotten und Reißkörperchen um degenerative Prozesse in der Hygromwand handelt, findet bald Gegner. Schon Graser, der sonst, wie oben erwähnt, sich der Ansicht Rickers anschließt, weist darauf hin, daß in der Wand der Hygrome oft zahlreiche Entzündungsherde angetroffen werden, und daß es sich bei der Hygromflüssigkeit auch um ein entzündliches Exsudat handeln könnte.

Der erste, der sich ganz für diese Theorie einsetzte, war Kreuter. Er hielt die Hygromflüssigkeit für ein Exsudat. Den das Lumen der Hygrome auskleidenden Wandbelag betrachtete er als ausgeschiedenes Fibrin und die freien Körperchen, wenigstens teilweise, als Fibringerinnsel. Den Beweis für seine Ansicht versuchte er durch genaue Untersuchung des flüssigen Hygrominhalts zu bringen. Er fand, daß die Flüssigkeit ein spezifisches Gewicht von 1031 hatte und einen Gehalt an koagulierbarem Eiweiß von 9,8 %. Kollagene Substanzen waren nicht nachweisbar, ebenso nur wenig Salze. Auf Grund dieser Untersuchungen stand es für ihn ziemlich fest, daß der Inhalt ein Exsudat war.

Einen vermittelnden Standpunkt nimmt Ottiger ein. Er kommt auf Grund der Untersuchungen

eines Schleimbeutels zu der Ansicht, daß die Zotten durch Proliferation entstehen. In der inneren Wandschicht beginnen einzelne Gefäße baumartig zu wuchern und treiben die dünne endothelartige Innenschicht gegen das Lumen zottenartig vor. Er beobachtete an einigen solcher Zotten, daß die Gefäße im Innern der Zotten zu veröden beginnen, das Gewebe wird hier homogen und degeneriert fibrinoid. Die äußeren Teile einer solchen Zotte tragen noch den Endothelbelag, wie ihn die Wand auch zeigt und reichlich gut erhaltene Zellen. Durch eine Degeneration an der Basis der Zotte kommt es dann zur Loslösung und Entstehung der freien Körperchen.

Auch Kretzschmar untersuchte einen praepatellaren Schleimbeutel und findet in das Lumen des Schleimbeutels hineinragende Höcker und warzenähnliche Gebilde, die fast nur aus gewucherten Gefäßen bestanden, in dem spärlichen Zwischengewebe waren viele Spindelzellen. Die Oberfläche dieser kleinen Zotten war von Fibrin bedeckt. Er läßt es dahingestellt, ob es sich hier um Exsudatfibrin handelt. Bei einem Teil der Zotten nimmt er aber doch an, daß das Fibrin durch Degeneration von Bindegewebe entstanden ist, denn er findet auch in den Tiefen der Hygromwand solche „fibrinähnlichen Bindegewebsstränge“ und kommt auf Grund dieser Untersuchungen — ebenso wie die vorigen Autoren — zu der Annahme, daß es doch degenerative Prozesse sind, die zur Ablösung der Zotten und damit zu Bildung der Reißkörperchen beitragen.

In neuerer Zeit beschäftigte sich v. Albertini mit der Entstehung von Reißkörperchen bei der Untersuchung eines Schleimbeutels am Malleolus externus. Er fand in der äußeren Schicht der Hygromwand viele Herde, die durch schleimige Degeneration ent-

standen waren. Dagegen waren in der Innenschicht, die nach dem Lumen zu durch eine Endothelschicht abgegrenzt war, zahlreiche Entzündungsherde, aber niemals Degenerationsherde zu finden. In den Gewebsspalten dieser inneren Schicht war massenhaft Fibrin ausgeschieden, an einigen Stellen so große Mengen, daß die Endothelschicht pilzförmig durch sie ins Lumen vorgebuchtet wurde. Diese aus Fibrin bestehenden Vorbuchtungen, die makroskopisch als Zotten imponierten, wurden von der Wand aus organisiert und mit Bindegewebssträngen durchsetzt. Durch nachträgliche Degeneration an der Basis fallen diese Zotten dann ab und schwimmen als freie Körper im Lumen. Nach Albertini sind es also vorwiegend produktive Vorgänge, die zur Bildung der Reißkörperchen führen.

Es soll nun im folgenden an Hand eigener Untersuchungen die Entstehungsursache der Reiskörperchen dargestellt werden. Das Untersuchungsmaterial besteht aus 22 Hygromen, die durch Operation in der Chirurgischen Klinik zu Rostock gewonnen wurden und zwar sind es 17 praepatellare Schleimbeutel, 2 Bursae olecrani und 1 Ganglion des Handrückens, sämtlich unspezifisch. Zum Vergleich wurden noch 2 tuberkulöse Hygrome mituntersucht, ein Sehnenscheidenhygrom des Handrückens und ein Schleimbeutel der Hüftgelenksgegend. Im Durchschnitt wurden von jedem Präparat 12 Schnitte angefertigt, so daß rund 250 mikroskopische Präparate zur Untersuchung vorlagen. Gefärbt wurden die Schnitte meist mit Haematoxylin-Eosin und nach van Gieson oder auch mit der Weigert'schen Fibrinfärbung; bei einigen wurde auch eine Eisenfärbung gemacht. Es sei vorausbemerkt, daß sämtliche Hygrome mit mehr oder weniger Flüssigkeit gefüllt waren, die oft dick und fadenziehend waren.

Fall 1. Bursitis praepatellaris. Die relativ kleine Bursa zeigt bei Eröffnung eine weißlich glänzende spiegelnde Innenfläche, auf der warzenartige gelbe und gelb-rötliche Erhabenheiten sitzen. An einer Stelle findet man auf schwärzlich roter Unterlage ein feines graues Fibrinnetz. Auch an anderer Stelle findet sich ein solches Fadennetz, das mit den warzigen Erhabenheiten in Verbindung steht. In dem Hohlraum liegen 2 wurstartige kleine Körperchen, die wie Blutkoagula aussehen. Ein drittes Körperchen von gleichem Aussehen ist durch einen dünnen fadenähnlichen Stiel an der Wand fixiert.

Mikroskopische Untersuchung: Die Wand des Schleimbeutels besteht aus ungeordneten Bindegewebszügen. Der Kernreichtum ist bis auf wenige Stellen ziemlich groß. Überall sieht man reichlich Gefäße, die gut mit Blutkörperchen gefüllt sind. Nach dem Lumen zu ist die Wand mit einer dünnen endothelähnlichen Schicht ausgekleidet. Direkt unter dieser Schicht, teilweise auch auf ihr, liegen fast homogene Massen, die auf den Schnitten Kreis- oder Elipsenform haben und gegen das übrige Gewebe scharf abgegrenzt sind. Man sieht in diesen Gebilden nur wenige aufgequollene Kerne. An einer Stelle sitzt der Wand durch einen Stiel ein zapfenförmiger kleiner Körper auf. Der Körper besteht fast nur aus Haematom, das außen von Fibrin umlagert ist. Das ganze Gebilde ist umkleidet von derselben endothelähnlichen Schicht, die das Lumen des Hygroms auskleidet. Durch die Erythrozytenmassen ziehen sich rosa gefärbte homogene Stränge, die nur vereinzelt spindelige Zellen tragen. Der ganz dünne Stiel, der den Körper an die Wand fixiert, hat wenig Kerne und keine Gefäße. Die Endothelschicht der Wand ist an der Stelle, wo der Stil aufsitzt, nicht unterbrochen. Der makroskopisch beschriebene freie Körper besteht aus Ery-

throzytenmassen, die von Fibrinsträngen durchsetzt sind. Auch dieser freie Körper ist von einer ununterbrochenen Endothelschicht umgeben.

Fall 2. Bursitis praepatellaris. Es handelt sich um einen kleinapfelgroßen Schleimbeutel mit einer ziemlich dicken Wand, die eine weißlich glänzende Innenfläche hat und mit zahlreichen Zotten und warzenartigen Gebilden bedeckt ist, die teils breitbasig, teils durch einen dünnen Stiel der Wand aufsitzen. Einzelne Zotten stehen an beiden Enden mit der Wand in Verbindung, so daß sie eigentlich brückenartig zwei gegenüberliegende Wandseiten verbinden. Wo die Wand von großen Zotten frei ist, wird sie von zahlreichen allerkleinsten Höckerchen oder anhaftenden Fibrinmassen bedeckt. Die Zotten haben auf dem Durchschnitt eine eigenartige glasige Beschaffenheit und fühlen sich ziemlich derb an.

Mikroskopische Untersuchung: Die Wand besteht aus einer lockeren bindegewebigen kern- und gefäßreichen äußeren Schicht und aus einer inneren Schicht, deren Bindegewebszüge dichter aber kern- und gefäßarmer, als die der äußeren Schicht sind. Nach dem Lumen zu nimmt die Zahl der Gefäße ab. Der Innenwand, die mit einer Endothelschicht ausgekleidet ist, sitzen zapfenförmige Zotten auf, die im wesentlichen den Bau der inneren Schicht der Wand zeigen. An der Basis der Zotte ist die Struktur des Bindegewebes ziemlich homogen. In der Zotte finden sich vereinzelte kleine Gefäße, die mit Blutkörperchen gefüllt sind. Die van Gieson-Färbung gibt überall Rotfärbung. Nur stellenweise, besonders an der Spitze der Zotten, sieht man einen schmalen gelblichen Saum. Auf einem Schnitt sieht man verschiedene kleine homogene freie Körperchen im Lumen liegen, die wie Fibringerinnsel aussehen. Die ins Lumen hineinragenden Zotten haben alle eine ziemlich schmale

Basis, die kaum Gefäße trägt, während in der Mitte der Zotten ein stärker ausgebildetes Kapillarnetz zu finden ist.

Fall 3. Bursitis praepatellaris. Das Präparat zeigt eine glatte Höhlenwand mit einzelnen gelblichen Einlagerungen und einer wurstförmigen Zotte. An manchen Stellen ist die Wand mit einer leicht abzunehmenden lockeren faserigen Masse bedeckt, die offenbar aus Fibrin besteht. In der Hygromflüssigkeit schwimmen zahllose, etwa linsengroße freie Körperchen.

Mikroskopische Untersuchung: Die Wand des Schleimbeutels zeigt im wesentlichen den bei den vorigen Präparaten beschriebenen Aufbau. Die Innenschicht ist auch hier aus dichten Bindegewebssträngen zusammengesetzt, die ziemlich kernarm sind. Um die spärlichen Gefäße herum sind stellenweise größere Zellanhäufungen zu finden. Auf einem Schnitt ist eine ziemlich lange Zotte, die frei ins Lumen hineinragt, getroffen. Sie sitzt der Innenwand mit einer verhältnismäßig schmalen Basis auf, das Gewebe der Basis ist ziemlich strukturlos, Kerne und Gefäße sind hier sehr spärlich. Der übrige Teil der Zotte dagegen besteht aus lockerem, sehr kernreichem und scheinbar gut ernährtem Gewebe. Um die kleinen Gefäße findet man auch in der Zotte Rundzelleninfiltrate. Der endothelähnliche Saum, der die Innenwand auskleidet, setzt sich auch kontinuirlich auf die Zotte fort. In das lockere spaltenreiche Gewebe der Zotte sind kleine Fetträubchen eingebettet. Ein anderer Schnitt der Zotte zeigt, daß von der Wand aus durch die strukturlose Basis ein verhältnismäßig starkes Gefäß bis zum Ende der Zotte zieht. Auf einem Präparat sind einige der freien Körperchen getroffen. Sie bestehen aus scholligen, strukturlosen Massen, die sehr kernarm sind. Manchmal sieht man allerdings, daß die eine

Hälfte eines solchen Reißkörperchens aus lockerem, kernreichem und geordnetem Bindegewebe besteht. Man findet sogar vereinzelt in ihnen kleinste mit Blutkörperchen gefüllte Gefäße. Der Endothelschicht der Wand aufgelagert sieht man dicke Fibrinstränge. An einigen Stellen ist die Endothelschicht nicht mehr intakt. Die Wand zeigt an solchen Stellen oft perivasculäre Infiltrate und viele spindelförmige und sternförmige Zellen.

Fall 4. Bursitis praepatellaris chronica. Das Präparat enthält beim Durchschnitt eine eigenartige fädige, fibrinähnliche Masse, die die ganze Bursa ausfüllt und mit der Wand stellenweise verwachsen zu sein scheint.

Mikroskopische Untersuchung: Die äußere Wand des Schleimbeutels besteht aus lockerem, gefäßreichem Gewebe, in das reichlich Fettzellhaufen eingebettet sind. Die Innenschicht der Wand besteht aus geordnetem Bindegewebe, das hier sehr kernreich ist. Aus der Wand entspringen einzelne kleine Zotten, die denselben Bau wie die Innenschicht haben.

Fall 5. Bursitis praepatellaris. Die haselnußgroße Bursa ist fast völlig ausgefüllt von einem glatten gelblichen, knorpelig harten Körper. Er ist mit einem breiten Stiel an die Wand der Bursa fixiert. Daneben finden sich noch einige freie weißliche kleine Köper. In die Wand eingelagert sind zahlreiche Fetträubchen.

Mikroskopische Untersuchung: Die Wand des Beutels zeigt den Aufbau, wie er in den vorigen Präparaten mehrfach beschrieben wurde. Das Lumen des Beutels ist fast völlig ausgefüllt durch einen Körper, der der Innenwand durch einen dicken Stiel aufsitzt. Die Randzone dieses Körpers ähnelt der Innenschicht der Wand. Im Innern des Körpers findet sich lockeres ungeordnetes und sehr kernreiches Bindegewebe, Gefäße sind spärlich, nur in dem Stiel findet man

einige größere. Die kleinen freien Körper erweisen sich mikroskopisch als Fibringerinnsel, in denen ganz vereinzelt Zellkerne zu finden sind.

Fall 6. Bursitis praepatellaris subacuta phlegmonosa. Der Schleimbeutel war in entzündliches, oedematöses Gewebe gebettet. Makroskopisch ist eine Höhle in dieser Bursa nicht festzustellen.

Mikroskopische Untersuchung: Auf den Schnitten der Schleimbeutel erkennt man drei enge spaltförmige Lumina, von denen zwei miteinander in Verbindung stehen. Das eine Lumen ist vollständig ausgefüllt mit einem feinen, kaum gefärbten Netzwerk, in dessen Maschen viele Leukozyten liegen. Stellenweise ist das Netzwerk von strangförmigen Fibrinfäden durchzogen. Die übrigen Lumina sind mit kleinen Fibrinknötchen angefüllt, die Wände des Schleimbeutels sind aus lockerem Bindegewebe aufgebaut, in dem sich viele Entzündungsherde finden. Um die zahlreichen Gefäße sind Rundzellinfiltrate zu finden. Alle Gewebslücken sind mit Fibrin ausgefüllt.

Fall 7. Bursitis praepatellaris. Es handelt sich um einen apfelgroßen, mehrkammerigen Schleimbeutel. Die Innenfläche ist höckrig. Einige glatte Stellen sind mit einer dicken, fest haftenden Fibrinschicht bedeckt. Auffallend sind einige gerstenkorngroße Knötchen, die der Wand breitbasig aufsitzen, teilweise auch durch einen dünnen Stiel an ihr befestigt sind. Quer durch das Lumen zieht ein brückenartiger Strang, der an seinen beiden Enden fest mit der Wand verwachsen ist.

Mikroskopische Untersuchung: Die Wand des Beutels besteht aus dichtem, geordnetem Bindegewebe. Im Lumen sieht man einige quergetroffene Zotten, die im allgemeinen den Aufbau der Wand zeigen. Außerdem liegen im Lumen viele zu Strängen und Klumpen geordnete, rot gefärbte (Haematoxylin-Eosin) struktur-

lose und kernlose Massen, die oft noch durch zwei bis drei Stränge einem ebenso aussehenden Belag der Innenwand oder dieser selbst anhaften. Einige dieser Körperchen, die etwas blasser gefärbt sind, weisen wenige spindelige Kerne auf, andere wieder, die sich bei Spezialfärbung als Fibrin herausstellen, haben im Zentrum eigenartig schollige Gebilde, die die Fibrinfärbung nicht angenommen haben und wenige blasse Kerne tragen. Die gleichen Gebilde aus blassen scholligen oder konzentrisch geschichteten Massen liegen in der Innenwand der Bursa. Sie sind ganz scharf gegen das übrige Gewebe abgegrenzt, man hat fast den Eindruck, als ob sie in einem praeformierten Hohlraum liegen. Einer dieser Körper liegt so dicht zum Lumen hin, daß er die Endothelschicht stark vorwölbt, wahrscheinlich entspricht er einer der makroskopisch beschriebenen Wärzchen. Stellenweise findet man Granulationsgewebe in der Wand.

Fall 8. Bursitis praepatellaris. Großer Schleimbeutel mit sehr vielen Zotten und kleinen Körperchen von Hirsekorn- bis Roggengröße, die z. T. maulbeerartig zusammengebacken sind. Es ist fast die ganze Bursa mit diesen Reißkörperchen angefüllt. Die Zotten, die der Innenwand aufsitzen, sind wesentlich größer und bilden entweder breitbasig aufsitzende Warzen oder an einem langen Stiel hängende Kolben. Wie in den anderen Präparaten finden sich auch hier brückenartig durchs Lumen ziehende Balken. Die Wand des Schleimbeutels ist stellenweise sehr dünn, an anderen Stellen wieder narbig verdickt oder mit Fett durchsetzt.

Mikroskopische Untersuchung: Auf den Schnitten sind eine ganze Anzahl freier Körperchen getroffen, sie sind unregelmäßig begrenzt, meist elipsenförmig und scheinen aus ungeordnetem Bindegewebe zu bestehen. Im Zentrum sind sie mehr homogen. Die

Wand der Bursa besteht aus sehr lockerem Bindegewebe mit vielen kleinen Entzündungsherden. In den Gewebsspalten finden sich zahlreiche Fibrinmassen, die oft die Endothelschicht durchbrechen und dann als fädige Zotten ins Lumen ragen oder der Innenwand sich wie ein Belag angelegt haben. Einige Bindegewebsstränge der Innenschicht sind an einem Ende aufgequollen und homogenisiert, der Übergang zum normalen Teil des Bindegewebsstrangs erfolgt allmählich. Die aufgequollenen Partien geben keine Fibrinfärbung.

Fall 9. Bursitis praepatellaris.

Zweikammriger Schleimbeutel. Die obere Hälfte ist glattwandig und hat einige kleine wandständige Zotten.

Mikroskopische Untersuchung: Die Wand zeigt im großen und ganzen das schon oft beschriebene Bild, ebenso die Zotten. Auf einem Schnitt sieht man, wie die wohlgeordnete innerste Schicht aufgefasert ist, die Endothelschicht fehlt hier auf eine kurze Strecke. Zwischen den aufgefaserten Bindegewebszonen liegt reichlich Fibrin, das in Fetzen oder Büscheln sich durch die Endothellücke ins Lumen hineinschiebt. Auf den Fibrinfasern liegen stellenweise spindelige Zellen. An einer anderen kernarmen Stelle der innersten Wandschicht sieht man viele konzentrisch geschichtete, schollige Massen, wie sie als Reißkörperchen oben beschrieben wurden. Die Gefäße zeigen stellenweise perivasculäre Infiltrate.

Fall 10. Bursitis praepatellaris.

Der Schleimbeutel stellt einen einheitlichen Hohlraum dar, an dessen einer Seite blutig durchtränkte Massen mit der Unterlage fest verwachsen sind und auf dessen Oberfläche feinste Fibrinauflagerungen zu finden sind.

Mikroskopische Untersuchung: Der Wand haften massenhaft Fibrinstränge an, die teilweise aus der Wand herausquellen, indem sie die Endothelschicht auf kurze Strecken zerstört haben. In der Wand selbst sind viele der schon mehrfach beschriebenen Degenerationsherde zu finden. Zwischen den Fibrinsträngen, die ins Lumen hineinragen, finden sich oft Blutergüsse, die koaguliert zu sein scheinen und an der Basis, ebenso wie die Fibrinzotten, einige spindelige Zellen aufweisen. Bindegewebsstränge sind in ihnen nicht zu finden.

Fall 11. Schleimbeutel der Kniekehle.

Kleinfaustgroßer, vollkommen glattwandiger Schleimbeutel mit weißlich glänzender Innenwand und klarem flüssigen Inhalt. Zotten oder Reißkörperchen sind nicht vorhanden. Die Innenschicht der Wand zeigt auch hier, wie oft in den vorher beschriebenen Fällen, kernlose Stränge, die bei Haematoxylin-Eosinfärbung wie Fibrin aussehen. Die Weigert'sche Fibrinfärbung nehmen diese Partien jedoch nicht an. Es handelt sich also wohl um fibrinoid degenerierte Teile von Bindegewebszügen.

Fall 12. Bursitis praepatellaris.

Walnußgroßer Schleimbeutel mit klarem, ziemlich dünnflüssigem Inhalt. Die Innenwand ist nur an wenigen Stellen glatt und glänzend. In der Hauptsache ist sie bedeckt mit ziemlich kleinen Warzen und Höckern und einigen längeren Zotten, die weißlich aussehen und ziemlich derbe Konsistenz haben. Auf ihrer Unterlage sind sie fest verwachsen. An anderen Stellen der Wand wieder finden sich kleine runde Körper, die nur lose mit ihr im Zusammenhang stehen, einige dieser Körper schwimmen auch frei im Lumen. An einer Stelle entspringt der Wand ein langes kolbenförmiges Gebilde von dunkelroter Farbe

und glänzender Oberfläche. Die Wand ist 4—5 mm dick.

Mikroskopische Untersuchung: Die Wand des ganzen Schleimbeutels ist durchsetzt von zahlreichen Haematomen, teilweise buchten diese Haematome die Endothelschicht stark ins Lumen vor, so daß zottenförmige Gebilde entstehen. An vielen Stellen liegen dicke Fibrinstränge, die keine Kerne tragen, der Endothelschicht auf. In der ziemlich dicken Wand findet man neben zahlreichen Entzündungsherden vielfach circumskripte, aus scholligen Massen bestehende Herde, wie sie schon in anderen Präparaten beschrieben wurden. Auch diese Degenerationsherde buchten, wenn sie nahe dem Lumen liegen, die Endothelschicht, genau so wie die Haematome, ins Lumen vor. An wenigen Stellen sind kleine Fetträubchen zu finden. Die makroskopisch beschriebene große Zotte besteht aus einem Haematom; an ihrer Basis ist die Endothelschicht verschwunden, von der Wand aus mündet ein großes Gefäß in die Zotte. Von diesem Gefäß ist wahrscheinlich die Blutung ausgegangen. Jetzt knospen aus demselben Gefäß, das am Ende verschlossen zu sein scheint, mehrere gut gefüllte Kapillaren in das Haemotom, ebenso senken sich von der Basis aus Bindegewebsfasern in das Blutgerinnsel, die zahlreiche spindelige und sternförmige Zellen tragen.

Fall 13. Bursitis praepatellaris.

Apfelgroßer Schleimbeutel mit einer Innenwand, die teilweise glatt ist und teilweise mit zottenförmigen Gebilden bedeckt ist. Einige von ihnen sind rötlich gefärbt und sitzen der Basis fest auf. Eine Zotte ist besonders lang und am Ende kolbenförmig aufgetrieben. Die Basis der Zotte ist hämorrhagisch imbibiert; auch das kolbige Ende ist dunkelrot. Die anderen Zotten haben weißliches glasiges Aussehen.

Mikroskopische Untersuchung: An der Wand dieses Schleimbeutels fällt auf, daß sie von vielen Vacuolen durchsetzt ist. Man sieht Gewebsstränge, die alle Zeichen der fibrinoiden Degeneration tragen, sie sind homogenisiert, ihre Zellkerne sind gequollen. Blutergüsse sind in der Wand sehr vereinzelt. Eine lange Zotte besteht aus einem Haematom, an der Basis wächst junges Bindegewebe in den Bluterguß hinein. Die übrigen, teils quergetroffenen Zotten, zeigen im Innern, ebenso wie die Wand, zahlreiche Vacuolen, teilweise auch schleimig degeneriertes Bindegewebe. Die kleinen ins Lumen prominierenden Höcker erweisen sich ebenfalls als fibrinoid degenerierte Gewebsteile der Innenschicht. Einige freie Körper haben das gleiche Aussehen, wie die ebenbeschriebenen Degenerationsherde. Bei Fibrinfärbung ergibt sich, daß außer einigen dünnen Strängen innerhalb der Wand kein Fibrin vorhanden ist.

Fall 14. Bursa cubiti.

Überwalnußgroßer Schleimbeutel mit dünner Wand. Die Innenfläche ist bedeckt von dicken Fibrinmassen, die auf der Unterlage festhaften. Außerdem finden sich einige wurstförmige Erhabenheiten, die rötlich oder weißlich-glänzend sind.

Mikroskopische Untersuchung: Die Wand bietet außer einem größeren Degenerationsherd von schon häufiger beschriebenem Aussehen, der die Innenschicht ins Lumen vorbuchtet, nichts Besonderes. An einer Stelle geht aus der Wand ein dünner Stiel hervor, der ins Lumen hineinragend ein kolbiges Ende trägt. Die Endothelschicht der Wand setzt sich auf diese Zotte fort. Dünne Stränge aus wellig geordnetem kernreichen Bindegewebe durchziehen in spärlicher Zahl dieses Gebilde, das sonst aus homogenen, sehr kernarmen Massen besteht. Gefäße sind

in der Zotte nicht zu erkennen. Über der intakten Endothelschicht liegen fast an allen Stellen dicke Fibrinmassen.

Fall 15. Bursa cubiti.

Walnußgroßer, meist glattwandiger Beutel, dessen Innenwand stellenweise mit lockerem Fibrin bedeckt ist. Nur an wenigen Stellen erheben sich über die Innenfläche polypös gestaltete Gebilde von weißlichem Aussehen und derber Konsistenz.

Die mikroskopische Untersuchung der Wand zeigt außer einigen großen Entzündungsherden nichts Besonderes. Eine der quergetroffenen Zotten hat in ihrem Innern mehrere Vacuolen. Der überall intakten Endothelschicht haften lose Fibrinstränge an, in denen nirgends Zellkerne zu finden sind.

Fall 16. Ganglion des Handrückens.

Birnenförmiges, dünnwandiges Gebilde, welches eine glattwandige, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle darstellt. Die Wand des Ganglions zeigt den Bau der oben beschriebenen Schleimbeutelwände, ohne daß irgendwelche Besonderheiten auffallen.

Fall 17. Bursa praepatellaris.

Dreikammriger Hohlraum, der eine ist pflaumengroß, die anderen beiden etwa erbsengroß. Die Innenwände sind mit aufgefaserten, fibrinähnlichen Massen bedeckt. Der eine Hohlraum wird von mehreren Balken durchzogen.

Mikroskopische Untersuchung: Die Wand des Schleimbeutels ist fast überall mit Fibringerinnsel bedeckt, die nur durch einzelne Stränge der Wand anhaften. Eine Scheidewand zwischen zwei Kammern besteht fast nur aus solchen aufgefaserten Fibrinmassen. Diese Fibrinmassen übertreffen stellenweise die Wanddicke des Hygroms um das Zwei- bis Dreifache. Die Fibrinstränge, die entweder der Wand lose an-

liegen oder als Balken von einer Wand zur anderen ziehen, oder auch zottenähnlich ins Lumen hineinragen, tragen meistens, besonders an den von der Wand entfernten Stellen, gar keine Zellen. An einer Stelle liegen die Fibrinmassen unter der Endothelschicht, die hier besonders dünn ist, aber völlig intakt. Im Innern dieser Fibrinstränge sieht man einzelne stern- und spindelförmige Zellen. In der Wand der Bursa tritt ganz besonders deutlich die Ausbildung kleinster, prall gefüllter Gefäße mit perivasculären Zellinfiltraten zutage, die in der Nähe größerer Fibrinmassen anscheinend noch besonders stark sind.

Schollige Degenerationsherde, die nicht die Fibrinfärbung geben, sind ebenso vereinzelt anzutreffen wie eine beginnende Quellung und Homogenisierung der Bindegewebsbündel.

Fall 18. Bursitis praepatellaris.

Ein einheitlicher Hohlraum, an dessen Innenwand in einer Gruppe mehrere Knötchen zusammensitzen, die auf der Unterlage fest anhaften. Die Wand ist in allen Teilen sehr gefäßreich, in einer kleinen Vorbuchtung ins Lumen ist ein umschriebener Herd, der aus scholligen kernlosen Massen besteht, zu finden. Stellenweise haftet ein ganz dünner Fibrinbelag der Endothelschicht an.

Fall 19. Bursitis praepatellaris.

Apfelgroßer, von Blutergüssen angefüllter Hohlraum, zahlreiche kleine Blutkoagula haften der Wand an, während andere größere und kleinere Koagula frei im Lumen liegen oder balkenartig den Raum durchqueren.

Mikroskopische Untersuchung: Frei im Lumen schwimmen einige größere Blutergüsse, die gar keine Zeichen einer Organisation aufweisen. Der Wand selbst haften zahlreiche kleine Koagula an, andere lie-

gen innerhalb der Innenschicht und haben die Endothelschicht stark ins Lumen vorgebuchtet. Einige Koagula, die der ziemlich intakten Endothelschicht anhaften, sind von zahlreichen spindeligen Zellen und jungen dünnen Bindegewebssträngen durchsetzt, ihre Basis zeigt dadurch schon Ähnlichkeit mit der Struktur der Wandinnenschicht. Ein großes Koagulum ist mit der Wand verbacken, die sehr breite Basis ist so mit spindel- und sternförmigen Zellen und Bindegewebssträngen durchsetzt, daß ein allmählicher Übergang von der gleichmäßig welligen Struktur der Innenschicht bis zur äußeren Schicht fast nur aus Blutkörperchen zusammensetzenden Schicht des Koagulums besteht. Die Endothelschicht fehlt an dieser Stelle völlig. Die Wand besteht aus lockerem welligem Bindegewebe, in das einzelne Fetthaufen eingestreut sind. Die zahlreichen Gefäße sind prall gefüllt, zwischen dem Bindegewebe finden sich kleine, nicht umschriebene Blutaustritte und dünne fädige Fibringerinnsel. Eine Aufquellung und Homogenisierung von Teilen der Bindegewebsbündel, wie sie in anderen Hygromen öfter zu sehen waren, fehlt hier völlig.

Fall 20. Bursitis praepatellaris.

Einheitlicher Hohlraum, dessen Innenfläche an einer Stelle von einer blutig durchtränkten Masse bedeckt ist, die der Unterlage ziemlich fest anhaftet.

Mikroskopische Untersuchung: Der Wand haften massenhaft Fibrinstränge an. Stellenweise ist die Endothelschicht zerstört und hier hängen büschelförmig Fibrinzotten, die ihren Ursprung in tieferen Schichten der Wand haben, frei ins Lumen. Einige dieser Stränge sind in geringem Ausmaß mit spindeligen Zellen durchsetzt. In der Wand sind viele Klumpen und strangförmige Fibrinergüsse zu finden. Daneben sieht man zahlreiche homogene, gequollene,

mit Kerntrümmern durchsetzte Balken, die in normales Bindegewebe übergehen. An einzelnen Stellen findet man strangförmige Blutkoagula innerhalb der Wand.

Außerdem wurden, wie schon vorher erwähnt, zwei tuberkulöse Hygrome untersucht, die im großen und ganzen genau dasselbe Bild wie die unspezifischen Hygrome ergeben. Nur ist zu bemerken, daß in der Wand ebenso wie in den zahlreich vorhandenen freien Körperchen tuberkulöse Riesenzellen zu finden waren.

Mit den aus diesen Untersuchungen gewonnenen Resultaten soll nun zur Frage der Reißkörperchenbildung Stellung genommen werden. Im wesentlichen handelt es sich ja, wie wir aus den Berichten der früheren Untersucher sahen, um die Frage: Proliferation oder Degeneration.

Man könnte zunächst auf den Gedanken kommen, die freien Körperchen für geronnene Fibrinmassen zu halten, wie schon Kreuter es tat. Entzündungsvorgänge, die zur Ausscheidung von Fibrin führen können, haben sich ja in fast jeder Hygromwand gefunden. Es wurden außerdem auch oft der Innenwand aufliegende Fibrinmassen beobachtet, die in Ablösung begriffen waren und man könnte sich vorstellen, daß sie, einmal frei in der Hygromflüssigkeit flottierend, zu den rundlichen Gebilden abgeschliffen werden, wie wir sie als Reißkörperchen kennen. Daß dies längst nicht immer der Fall sein kann, beweist schon die Fibrinfärbung, denn die typischen Reißkörperchen, diese scholligen und strukturlosen Massen, nehmen weder die Weigert'sche Fibrinfärbung an, noch färben sie sich nach van Gieson gelb. Außerdem findet man in den Reißkörperchen oft gequollene Kerne und seltener kleinere Kapillaren, ein Befund, der dagegen spricht, daß es sich hier um Fi-

bringerinnsel handelt. Daß ein geringer Teil der freien Körper zweifellos aus Fibrin besteht, wurde bei der Beschreibung der Präparate mehrfach erwähnt.

Man muß also schon annehmen, daß die typischen Corpora orzoidea ehemalige Teile der Hygromwand sind. Wie kommt es nun zur Ablösung solcher Wandteile und wie können diese das eigenartige Aussehen der Reißkörperchen annehmen?

Die freien Körperchen zeigen histologisch den Aufbau von degeneriertem Bindegewebe, die scholligen, oft konzentrisch geschichteten Massen sind von einzelnen gequollenen Zellen und Kerntrümmern durchsetzt. Es ist nun auffällig, daß sich in der Wand des Hygroms, umgeben von normalem Bindegewebe und scharf von diesem abgegrenzt, oft ähnliche Gebilde finden (siehe z. B. Fall 7 und 8). Die umschriebenen Stellen in der Wand müssen wohl zum großen Teil als Degenerationsherde angesehen werden, wenigstens soweit sie die Fibrinfärbung nicht annehmen. In einigen Präparaten allerdings konnte man beobachten, daß solche Herde doch sehr schön mit der Weigert'schen Fibrinfärbung blau gefärbt wurden. Man sieht dann meist um ein Gefäß herum oder doch in seiner Nähe klumpige Fibrinablagerungen, die kleine zungenähnliche Fortsetzungen zwischen die benachbarten Bindegewebsbalken der Wand schieben. Auch in den Lumen des Gefäßes sieht man Fibrin. Es scheint so, als ob solche Ablagerungen älteren Datums die Weigert'sche Färbung nicht mehr gut annehmen. Die übrigen oben als Degenerationsherde der Wand bezeichneten Stellen färben sich nach van Gieson nicht so schön rot, wie normales Bindegewebe, sie färben sich aber auch nicht ausgesprochen gelb, wie Fibrinergüsse es tun würden. Das ganze Aussehen läßt die Vermutung zu, daß diese Degenerationsherde der Wand praeformierte Reiß-

körperchen sind, die nur noch auf ihre Abstoßung ins Lumen warten. Im Fall 7 z. B. sehen wir einen solchen Herd so dicht unter der vorgedrängten Endothelschicht liegen, daß er als kleine Zotte imponiert. Die Ursache der Wanddegeneration ist nicht mit Sicherheit anzugeben. Man sieht in fast allen Präparaten neben diesen umschriebenen Herden auch eine strangförmige Degeneration der Bindegewebsbündel, die teilweise homogenisiert und aufgequollen erscheint. Ob immer Gefäßarmut für diese Vorgänge in der Wand verantwortlich gemacht werden kann, ist fraglich, denn man findet doch oft ein reiches Kapillarnetz in unmittelbarer Umgebung solcher Herde. Für die Behauptung anderer Untersucher (Ricker, Graser), daß solche Degenerationsherde ganz verflüssigt werden könnten, und so Teile der noch gut erhaltenen Wand zu freien Körperchen werden, hat sich in all den Präparaten kein Anhalt gefunden mit Ausnahme vielleicht von Fall 13. Es hätte dann wohl nicht überall eine tadellos erhaltene Endothelschicht vorhanden sein können, auch müßten in der Wand, besonders in der Nähe der Degenerationsherde oder in diesen selbst, Vacuolen zu finden sein. Bei einigen Reißkörperchen sieht man, daß sie neben dem degenerierten Gewebe noch gut erhaltenes Bindegewebe mit vielen Zellen sogar kleinen Gefäßen enthalten, z. B. Fall 3. Diese Tatsache läßt die schon von verschiedenen Autoren gefaßte Annahme zu, daß wenigstens ein Teil abgefallene Zotten sind, deren Gewebe an der Basis degenerierte, während der übrige Teil der Zotte erhalten bleibt.

Wir haben mehrfach gesehen, daß die Zotten ähnlich gebaut sind wie die Innenschicht der Wand, nur sind sie viel reicher an Kapillaren. Ebenso finden sich in Präparaten genug Beispiele dafür, daß die Zotten an der Basis anfangen zu degenerieren. Es

handelt sich jetzt darum festzustellen, wie diese Zotten, aus denen ohne Zweifel später freie Körperchen werden, entstehen. Die Erklärung Ottigers, daß es sich hier um Gefäßwucherungen handelt, die die Wand vortreiben, trifft sicher nicht für alle Zotten zu. Teilweise kann man sie wohl gelten lassen, besonders da, wo es sich um die kleinen warzenähnlichen Erhebungen an der Innenwand des Schleimbeutels handelt. Es ist durchaus erklärlich, daß häufige Traumen hier zur chronischen Entzündung und damit zu einer vorbuchtenden Kapillarwucherung führten. Wir fanden solche Entzündungsherde ja auch in der mittleren und äußeren Schicht der Wand. Man könnte sich aber auch vorstellen, daß dies kapillarreiche Gewebe in abgelagerte Fibrinmassen zum Zweck der Organisation hineingewachen ist, wie schon Albertini angibt. Wir finden ja in den meisten Präparaten Fibrinergüsse in der Wand selbst oder der Endothelschicht aufliegend. In einigen Präparaten, z. B. Fall 8, 9, 20, sieht man die Endothelschicht an einer kleinen Stelle gesprengt und aus dieser Lücke quellen dicke Fibrinbüschel, die den Tiefen der Wand entspringen. Solche Fibrinbündel zeigen oft an ihrer Basis schon Anfänge einer Organisation, nämlich spindelige sternförmige Zellen, die zu dünnen Bindegewebsfasern geordnet sind. Nach vollendeter Organisation veröden dann die Gefäße an der Basis und die Zotte löst sich.

Eine andere Möglichkeit der Zottenbildung ist ohne Zweifel die Organisation von Haematomen. Wir sehen an mehreren Beispielen (es sei nur erwähnt Fall 1, 12, 13, 19), daß es innerhalb der Hygromwand und auch ins Lumen hinein zu Blutungen kommt, wahrscheinlich sind sie durch Traumen hervorgerufen. Entweder durchbrechen diese Haematome, genau wie Fibrinergüsse, die Endothelschicht, oder sie

buchten sie zottenartig ins Lumen vor. Man kann sich gut vorstellen, daß diese Haematome von der Wand aus organisiert werden und nachher als abgefallene Zotten freie Körperchen darstellen. In den Schleimbeuteln, die zahlreiche Blutergüsse in der Wand aufweisen, wurden auch freie Körperchen gefunden, die makroskopisch wie Blutgerinnsel aussahen. Es können die freien Körperchen in manchen Fällen also auch einfache Blutkoagula sein (Fall 19). Vielfach fand man bei freien Körperchen kleine gelbliche Pigmentflecke, die bei Haematoxylin-Eosin-Färbung als Haemosyderin gelten konnten. Sie gaben jedoch bei Eisenfärbung keine Blaufärbung.

Die freien Körperchen, die durch Zottenabfall entstanden sind, bestehen, wie schon erwähnt, oft zur Hälfte aus normalem, lockerem Bindegewebe. Man muß sich fragen, wie dies, von aller Blutzufuhr abgeschnittene Gewebe, das anscheinend den Endteil einer Zotte darstellt, ernährt wird. Da die Reißkörperchen meistens in einer Flüssigkeit schwimmen, ist wohl anzunehmen, daß die Ernährung durch Diffusion geschieht.

Es muß also zusammenfassend gesagt werden, daß die Ansicht der Autoren Ricker, Neumann, Graser, Langemak usw., es handele sich bei der Reißkörperchenbildung um Degenerationsvorgänge der Hygromwand, nur z. T. zutrifft. Es ist sicher wahr, daß degenerierte Wandteile ins Lumen abgestoßen werden. Es ist aber auch ebenso sicher, daß Fibrinergüsse und Haematome, die zottenähnlich ins Lumen ragen, organisiert werden und nachträglich durch Degeneration des unterernährten Gewebes an der Basis der Zotte sich ablösen und so zu Reißkörperchen werden. Auch die durch chronische Entzündung an der Innenfläche entstehenden Warzen

und kleinen Zotten können auf diese Weise zu freien Körperchen werden. Ein kleiner Teil der Reißkörper wird auch von Blutkoagula und ausgeschwitzten, nicht organisierten Fibrinmassen gebildet.

Literaturangabe.

Langemak, Arch. f. klim. Chirurgie Bd. 70, 1903. Die Enstehung der Hygrome.

Neumann, Zur Kenntnis der fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes bei Entzündungen. Virchows Archiv 144, 201, 1896.

Ricker, Die Verflüssigung der Bindegewebsfasern. Virchows Archiv 121, 305, 1890.

Schuchadt, Die Entstehung der subcutanen Hygrome. Virchows Archiv 121, 205, 1890.

Schuchadt, Über die Reißkörperchenbildung in Sehnenscheiden und Gelenken. Virchows Archiv 114, 1888.

Neumann, Fibrinoide Degeneration und fibröse Exsudation. Virchows Archiv 146, 193, 1896.

Neumann, Über die Bezeichnung „Fibrinoide Degeneration". Zieglers Beiträge 64 H. 1, S. 13, 1918.

Ottiger, Über die Bildung der Reißkörperchen in dem Schleimbeutel. Dissertation 1894 Zürich.

Kretschmar, Über Reißkörperchenbildung im Schleimbeutel. Dissertation Würzburg 1902.

A. v. Albertini, Handbuch der speziellen Pathologie und pathologischen Anatomie.

Lebenslauf.

Am 5. August 1902 wurde ich als Sohn des dortigen Praeparandenlehrers Alfred Zeplin geboren. 1922 bestand ich in Rostock das Abiturientenexamen und wandte mich 1924 dem Studium der Medizin zu. Nach Bestehen des medizinischen Staatsexamens 1930 in Rostock verbrachte ich ein ¾ Jahr in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Rostock. Seit Januar 1931 bin ich in der Rostocker Medizinischen Universitätsklinik tätig.